

Année 1900

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 20 juin 1900, à 1 heure

PAR

Jules SIOT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

POULS LENT PERMANENT

Président: M. POTAIN, professeur.

*Juges: MM. { THOINOT, agrégé.
WIDAL et TEISSIER, agrégés*

PARIS

GEORGES CARRE et C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTE DE MÉDECINE

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 20 juin 1900, à 1 heure

PAR

Jules SIOT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

POULS LENT PERMANENT

Président: M. POTAIN, professeur.

*Juges: MM. } THOINOT, agrégé.
WIDAL et TEISSIER, agrégés*



PARIS

GEORGES CARRÉ et G. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et Matière médicale	BERGER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	BRISAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	DUPLAY.
Clinique chirurgicale	LE DENTU.
	TERRIER.
	TILLAUD.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	VAQUEZ.
ANDRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	WALLICH.
BROCA (AUG.)	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	
P. DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798. l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

Professeur de clinique médicale.

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

C'est en 1827, pour la première fois, que le docteur Adams, de Dublin, mettait en relief un syndrome morbide, caractérisé essentiellement : par un ralentissement extrême du pouls et par des troubles intéressant le système nerveux : vertiges, crises syncopales, attaques épileptiformes.

Assurément ces divers symptômes n'étaient pas passés inaperçus des cliniciens qui l'avaient précédé, mais l'importance en avait été jusqu'à un certain point, certainement méconnue, et on n'avait pas encore essayé de donner une interprétation clinique de ce phénomène.

C'est justement le mérite d'Adams et surtout de Stokes, son contemporain, d'avoir groupé ensemble ces diverses manifestations si disparates au premier coup d'œil et de les avoir rattachées à une cause commune qui dans l'espèce était pour ces auteurs une lésion cardiaque.

M. Huchard, en dénommant cette affection : maladie de Stokes-Adams, a voulu, dans un sentiment de reconnaissance, rendre un juste hommage à la mémoire des premiers observateurs qui l'avaient si bien observée et si bien décrite.

Depuis ce moment, l'affection est reconnue plus sou-

vent et étudiée dans ses moindres détails : Halberton (1841), Hutchinson (1866), Thornton (1872), en Angleterre ; Rosenthal (1866), en Allemagne en publient des observations nombreuses.

En France, la première observation de ce genre est publiée par Andral dans ses cliniques ; voici en quels termes il la rapporte : « Un homme âgé de 55 ans environ, me fut conduit vers la fin du mois de mai 1834 par M. le docteur Guérard, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, cet homme pâle et émacié présentait depuis plusieurs années une faiblesse des membres inférieurs qui allait tous les jours en augmentant. Il présentait d'autres symptômes qui nous convinquirent qu'il existait chez ce malade une affection de la moelle, mais de plus, il offrait du côté de la circulation un phénomène remarquable, c'était l'extrême lenteur du pouls qui ne donnait pas plus de 30 battements à la minute ; il était d'un cours régulier et par l'auscultation on ne découvrait dans le cœur aucune altération de texture, on y constatait seulement la même lenteur de battements que dans le pouls. Ce malade ne pouvait pas monter un certain nombre d'escaliers sans être pris d'étouffements et de syncopes ».

Enfin la question entrait dans une nouvelle phase sous l'impulsion des travaux suscités par Charcot. Déjà Cornil et Malassez avaient fait d'importantes communications (1875) à la Société de Biologie, suivies de celles de Vigouroux, Grob, etc., etc. Mais toutes ces notions restaient éparses dans la science et c'est à Charcot que revient l'honneur de les avoir groupées en un faisceau

et d'en avoir donné le premier une interprétation rationnelle.

Dans ces dernières années, les travaux sur la question se sont encore multipliés.

Truffet, de Lyon, en 1881, en fait une étude physiologique et pathologique.

Lasègue, dans la *Gazette des Hôpitaux* (1881), en cite une observation qu'il rattache à des troubles cardiaques. Stackler, Chappey, Tripier, Roux, etc., etc., en rapportent encore quelques cas.

En 1888, Debove et Gingeot, Comby (1891), portent la discussion à la Société médicale des Hôpitaux. Cette même année parut la thèse de Regnard, suivie de celles de Kocher, Bouessée (1891), Delalande (1892).

La communication de M. Comby à la Société médicale des Hôpitaux (1891), sa clinique à l'hôpital Tenon (1892), la leçon de M. Hirtz (1895), celle de M. Huchard la même année, tels sont les derniers travaux qui ont paru sur le pouls lent.

Nous avons eu pour notre compte l'occasion d'observer dans le service du docteur Hirtz à l'hôpital Laënnec, un malade qui présentait cette affection. Il nous a paru intéressant à propos de ce cas isolé, de faire une revue clinique de la question considérée dans son ensemble. Nous nous étendrons volontiers sur la pathogénie si discutée de cette affection, mais hâtons-nous de dire que le but de ce petit travail n'est point de trancher une question encore non résolue.

Que M. le docteur Hirtz, qui a bien voulu approuver le choix du sujet de notre thèse, reçoive l'expression de notre sincère reconnaissance.

SYMPTOMATOLOGIE

La maladie d'Adams-Stokes d'après la description même des premiers auteurs est composée de la triade symptomatique suivante : ralentissement du pouls, crises apoplectiformes et épileptiformes.

Étudions sommairement ces différents symptômes :

Symptômes cardiaques. — Le chiffre des pulsations cardiaques est à l'état normal de 70 à 75 pulsations par minute. Mais il n'est pas rare de rencontrer des individus jouissant d'une excellente santé et dont le pouls ne bat que 60 pulsations ou même moins. Au dessous de quelle limite le pouls devra-t-il être considéré comme lent ? Cliniquement cela paraît bien difficile à préciser. Toutefois les auteurs admettent avec Spring, cité par Blondeau, que le pouls qui bat moins de 60 fois à la minute, doit être considéré comme pathologique. Le nombre oscille le plus souvent entre 20 et 40. Le malade d'Halberton avait un pouls qui battait généralement 33 fois par minute et qui parfois tombait à 20 et même à 15. M. Vaquez rapporte deux faits empruntés : l'un à Germain Sée, l'autre à M. Potain, pour lesquels le chiffre habituel était 24.

M. Vigouroux, de Dun-le-Roy, a publié l'histoire d'un

malade qui n'avait pas plus de 20 pulsations par minute depuis plus de 6 ans. sans avoir éprouvé aucun trouble dans sa santé générale. Rendu a signalé le cas d'un individu qui avait toutes les apparences de la santé avec un pouls constamment de 16 à 18 pulsations.

Voici le cas de M. Rendu :

OBSERVATION I

(*Bulletin Médical*, 8 février 1891)

M. Rendu a observé un homme dont le pouls battait seulement de 16 à 18 fois. Rien au cœur, pas trace d'albumine, pas d'athérome. Jamais cet homme n'a éprouvé le moindre malaise. Les marches précipitées, les ascensions ne modifiaient point le pouls ; qui restait toujours à 16 et 18 pulsations.

Nous nous empressons de dire dès ce moment que tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la coexistence d'un pouls ralenti et d'un état de santé qui ne laisserait rien à désirer. Pour M. Huchard en particulier, un pouls lent tel que nous l'avons défini est toujours l'indice d'une perturbation dans l'économie. Nous reviendrons du reste, sur ce point, à propos du diagnostic.

Enfin, Hallopeau (1) et Stackler ont cité le cas de une pulsation par minute, ils considéraient d'ailleurs ce malade comme en état d'asystolie.

Un caractère du pouls dans cette affection est de se montrer indépendant vis à vis des causes qui, à l'état

(1) *Revue de médecine*, 1888.

normal, en ferait varier le rythme. Les émotions, la marche, les efforts, l'état fébrile n'agissent que très faiblement, le faisant augmenter tout au plus de 4 à 5 pulsations. M. Vaquez cite le cas d'un individu soigné par M. Potain pour un embarras gastrique fébrile, sa température au cours de cette pyrexie s'élève à 46°2; le pouls bat 27 fois au lieu de 24 fois qu'il battait auparavant. Dans une observation de M. Hirtz, la température atteint 40° et le pouls monta d'une manière transitoire à 64 pulsations. Gingeot a rapporté le cas d'un homme qui n'avait que 40 pulsations avec une température de 40°.

Parfois même le résultat est tout opposé à ce que l'on aurait pu attendre, et c'est ainsi que sous ces diverses influences on a pu voir le pouls tomber de 45 à 30 pulsations.

Le pouls est ordinairement régulier, plein, fort et tendu, la tension artérielle le plus souvent surélevée : « Les artères, dit Stokes, peuvent être dans un état de distension permanente..... Les ramifications des temporales sur le crâne apparaissent encore sur un sujet bien injecté. » On peut constater que très souvent, les deux pouls radiaux sont inégaux. A ce propos, Adams rapporte l'observation d'un malade, sujet dans ses dernières années de sa vie à des crises de syncope, chez lequel, le pouls très faible à gauche, disparaissait complètement à droite, puis pendant les dernières années de sa vie : « l'examen le plus minutieux ne permit de découvrir aucune pulsation sur le trajet d'aucune artère. »

L'examen du cœur permet de constater des modifica-

tions qui sont en parfaite concordance avec ce que nous a appris l'examen des artères. La percussion met en évidence une matité précordiale en rapport avec l'hypertrophie du ventricule gauche (Regnard). L'auscultation permet de constater que les bruits sont bien frappés, les silences extrêmement longs.

Au point de vue de l'auscultation, il y a un point qui doit être signalé, c'est l'existence constante du rythme couplé. Ce rythme couplé est caractérisé par l'existence de deux révolutions cardiaques se succédant, dont l'une est forte, perceptible au pouls radial, l'autre, faible et perceptible seulement à l'auscultation. Ce qui fait dire à M. Huchard que : « le pouls n'a que l'apparence de la lenteur, puisque dans certains cas, les battements du cœur sont en nombre double de celui des pulsations radiales. » En effet, d'après cet auteur, le rythme couplé aurait son explication dans la succession de deux systoles incomplètes suivant la première qui est normale, ce sont des « systoles en écho. » Cette interprétation du phénomène n'est pas admise par tous les auteurs, et une autre est fréquemment adoptée qui semble avoir l'aspect de la vérité. Stokes, Chauveau, Vaquez, attribuent ces demi-battements à la contraction seule des oreillettes, laquelle ainsi que la physiologie le démontre, peut être indépendante de celle des ventricules.

Symptômes nerveux. — Les accidents nerveux succèdent aux manifestations cardiaques, ce sont ces nouveaux symptômes d'une gravité plus considérable qui

généralement viennent révéler au malade l'affection dont il est atteint et jeter l'émoi parmi son entourage.

Ce sont d'abord des vertiges, à son réveil le malade souffre d'une céphalalgie sourde et diffuse. Il est sous l'impression d'un trouble vague, d'une appréhension instinctive. Soudain, quelquefois à la suite d'un effort, ce malaise s'accroît. Le malade souffre d'une constriction qui lui serre la poitrine, couvert d'une sueur froide, la face rouge et brûlante, il sent ses jambes se dérober sous lui ; ses yeux hagards cherchent un appui, quand le malade se remet sans avoir perdu connaissance. Mais ces vertiges pendant lesquels la connaissance reste intacte, sont bientôt suivis de véritables syncopes ; ces crises se répètent à intervalles éloignés, et se présentent soit avec les caractères, soit avec les symptômes de l'état apoplectique. Quelquefois elles sont annoncées par une sorte d'aura consistant en palpitations, pesanteur épigastrique, bourdonnements d'oreille, respiration stertoreuse.

Dans l'intervalle des accès, le pouls est déjà ralenti, mais il se ralentit encore pendant l'accès jusqu'à descendre à 20 et même 15 pulsations.

Halberton à propos d'un cas qu'il rapporte dit que le pouls s'arrêtait, et que la syncope ne cessait que lorsque le cœur reprenait ses battements.

Stokes qui avait admirablement observé cet état morbide, ne s'était pas mépris sur la nature du phénomène, et il fait fort bien le départ de ce qui est propre au syndrome et de ce qui lui est étranger. « Les symptômes nerveux les plus importants, dit-il, est l'apoplexie ou

fausse apoplexie qui frappe si fréquemment les malades. Elle diffère de l'apoplexie sanguine ordinaire par la répétition fréquente des attaques, par la rareté de la paralysie consécutive, par le danger qui résulte du traitement antiphlogistique et par les bons effets de l'emploi des stimulants soit comme indication préventive, soit comme moyen curatif ».

A ces crises apoplectiques font suite des attaques épileptiformes. Dans la plupart des cas, il n'y a pas de cas initial, pas de chute. A cela près, c'est le tableau classique de l'épilepsie vulgaire : aua, perte de connaissance, insensibilité, morsure de la langue, mouvements toniques et cloniques. Cette période passée, le malade reste quelque temps dans le stertor, puis la crise s'éteint, laissant de la somnolence et de l'abattement. Ces attaques peuvent se succéder plusieurs fois dans la journée.

Dans l'ordre d'apparition de ces phénomènes nerveux, il est à remarquer que les attaques de forme lipothymique et syncopale se manifestent au début de la maladie, tandis qu'au déclin de son évolution, la forme apoplectiforme tend à prédominer.

OBSERVATION II (Personnelle)

Pierre B..., âgé de 58 ans, exerçant la profession de cordonnier, entre à l'hôpital Laennec, dans le service du docteur Hirtz, le 20 mars 1900.

Antécédents héréditaires : Père asthmatique, mort à 69 ans, mère migraineuse morte également à un âge avancé. Une sœur

plus jeune que lui, est morte de cancer utérin, un frère mort aux colonies vraisemblablement d'affection palustre.

Antécédents personnels : Ce malade n'a pas d'antécédents pathologiques bien caractérisés, vers l'âge de 16 ans, il a eu des épistaxis abondantes, depuis il a eu quelques bronchites. Il déclare n'avoir jamais fait d'excès alcooliques, pas de syphilis.

Il est grand fumeur depuis sa jeunesse.

Interrogé sur les circonstances qui l'ont amené à l'hôpital, le malade nous raconte que le 19 mars au matin, il se trouvait comme tous les jours occupé à son travail. Subitement il se sentit la tête lourde, il a éprouvé des vertiges, il est resté quelques instants dans un état d'anéantissement. Croyant avoir affaire à un malaise passager, il sort quelques instants pour se distraire de son travail et respirer le grand air. Au bout d'une demi-heure environ il est rentré dans son échoppe et s'est remis à son ouvrage, mais il a l'impression qu'il n'est pas encore complètement remis, en effet un moment après il a un nouveau vertige et il s'évanouit. Son état syncopal dure 4 à 5 minutes, lorsqu'il est un peu mieux sa femme le conduit à l'hôpital.

Examen du malade : A la percussion, sonorité exagérée en avant comme en arrière : à l'auscultation respiration humée, inspiration soufflante et râles humides : vingt respirations par minute.

L'examen du cœur à la percussion fait constater une matité sensiblement plus étendue qu'à l'état normal. A l'auscultation les bruits son bien frappés, synchrones, des pulsations radiales, à la base le deuxième bruit présente une certaine résonnance : à la pointe on constate un dédoublement du deuxième bruit.

Le pouls bat régulièrement, il est ample et fort, nous comptons 48 pulsations à la minute.

Les artères radiales sont dures et athéromateuses. Interrogé au point de vue de la lenteur de son pouls, le malade avoue n'en avoir jamais remarqué la rareté.

Les urines n'ont présenté, ni à la chaleur ni à l'acide azotique, de l'albumine : le malade urine normalement. — On le met au repos et au régime lacté.

22 mars : Le lendemain matin, l'examen du malade ne révèle rien de nouveau, le pouls est remonté à 55 pulsations environ, il présente les mêmes caractères que le jour de l'entrée du malade.

25 mars : Le malade se plaint de quelques bouffées de chaleur qui lui montent à la tête dans la journée ; le pouls se maintient à 55 pulsations.

Au bout de quelques jours n'ayant plus de lourdeur de tête, n'ayant pas éprouvé de nouvelles pertes de connaissance, le malade demande à sortir de l'hôpital.

OBSERVATION III

STACKLER (*Revue de Médecine*). *Pouls lent permanent avec attaques syncopales et compression de vague* (Résumée)

G..., Céline, journalière, entre le 13 novembre 1880, service de M Hallopeau.

Antécédents héréditaires : Nuls. En 1870 perte de connaissance puis bonne santé pendant 6 à 7 ans.

Depuis plus de 6 ans, elle ressent une douleur précordiale assez violente, s'accompagnant de palpitations. Appétit médiocre. Pouls, 40 pulsations par minute. Au cœur on note un souffle d'insuffisance mitrale, céphalalgie presque continue.

25 novembre : Dans les 3-4 jours, douleur subite intense dans la région précordiale, quelquefois le malade perd connaissance pendant 2 ou 3 minutes, elle a des mouvements convulsifs dans le bras droit.

17 janvier : Fréquentes attaques qui aigrissent le caractère de la malade. Pouls à 32 pulsations, remonte parfois à 60 à l'attaque.

Le 12 mars, attaque plus forte et mort. Pendant l'attaque, le cœur est resté 1 minute et 40 secondes sans donner une seule pulsation. Après l'attaque, les pulsations sont remontées à 80. Quelques minutes après, une seconde attaque lui donna la mort.

A l'autopsie, on trouva de l'emphysème aux sommets des poumons. Le cerveau, le bulbe et la moelle ne présentent rien. Foie et rein congestionnés. Cœur sain.

Le point le plus important est une dilatation de l'aorte portant du côté droit. L'aorte déviée à droite en arrière et en haut, dépasse le côté droit de la trachée. La veine cave est comprimée et repoussée en avant.

Autour de cette dilatation, mais surtout en arrière et en haut existe un tissu induré qui pénètre entre la branche droite et la trachée. La trachée a son calibre normal: elle n'est pas déviée et semble avoir contribué à imprimer à cette dilatation, la direction vers sa droite et en haut.

La dilatation commence à 1 centimètre au-dessus des valvules aortiques et se termine à la naissance du tronc brachio-céphalique artériel; elle répond à la partie antéro-latérale droite de la trachée. En arrière de la trachée sur toute la longueur de sa portion thoracique jusqu'au niveau de la bronche droite, le tronc pneumogastrique paraît malade.

Après avoir disséqué le pneumogastrique, nous constatons que son tronc est manifestement rouge, plus volumineux, d'une consistance plus dure que normalement, sur une étendue de 4 à 5 centimètres environ, à partir de son entrée dans le thorax. L'examen microscopique ne révèle aucune altération de ses fibres.

OBSERVATION IV

Pouls lent, permanent, avec attaques syncopales et compression du vague. (Thèse de Lyon, 1882, Figuet).

Il s'agit d'un soldat de 22 ans, entré à l'hôpital le 22 septembre 1882, pour une fièvre typhoïde.

A un premier examen on ne trouve rien au cœur. Puis le 15 octobre alors que le malade semblait aller mieux, il est pris dans l'après-midi d'une syncope prolongée.

Le 13 octobre, le malade va bien, mais on note une grande lenteur du pouls, 40 pulsations radiales à la minute, bien qu'on puisse compter encore 70 systoles. Les battements du cœur sont irréguliers, on entend les bruits dans la succession suivante : un premier bruit systolique fort et nettement soufflé, un second bruit normal, un court silence, une nouvelle révolution cardiaque composée de deux bruits normaux, mais très brefs, enfin un grand silence.

Au pouls on ne sent point cette faible révolution cardiaque ; sur le tracé sphygmographique elle se traduit par une oscillation à peine sensible.

Une nouvelle syncope emporte le malade.

A l'autopsie, on trouve une teinte feuille morte au cœur. Les ganglions du médiastin sont hypertrophiés, plusieurs ont le volume d'une grenade et sont caséeux à la coupe. En disséquant les pneumogastriques qui traversent leur masse on voit que le gauche est comprimé dans une certaine étendue au-dessous de la bifurcation de la trachée ; le droit se dissèque plus facilement.

OBSERVATION V

In Thèse de REGNARD (Communiqué à *The Lancet* par BRISTOWE de Londres). Résumée.

W. P..., 31 ans, soldat aux Indes en mai 1869, y contracta la syphilis et les fièvres intermittentes.

Il se retira après 12 ans de service. Jamais il n'avait ressenti aucun trouble avant la présente maladie. Quelques jours avant son premier accès, il eut ses palpitations, de l'essoufflement et une perte de connaissance.

A son entrée à l'hôpital on a constaté que le pouls battait 26, que les accès se produisaient à la fin d'un intervalle extrêmement long entre deux battements consécutifs du cœur. Si le pouls a la

vitesse d'un battement en 3 ou 4 secondes l'accès ne se manifeste pas ; mais toutes les fois que l'interruption se prolonge pendant 5 secondes, elle se termine invariablement par une attaque.

La lenteur du pouls n'est pas permanente. A de courts intervalles, il bat régulièrement à raison de 80 pulsations à la minute.

Quant aux battements du cœur, ils correspondent strictement à ceux du pouls radial, mais au milieu de tous les battements séparés l'un de l'autre par des intervalles variant entre 2 et 4 secondes, on perçoit directement 1, 2 ou 3 faibles chocs du cœur, visibles au mouvement qu'ils impriment au sthétoscope. Ces derniers chocs ne correspondent nullement à un bruit du cœur ou à une pulsation artérielle. Le malade quitte l'hôpital, mais il est tenu en observation quelque temps. Son pouls continue à battre parfois irrégulièrement, le malade n'éprouve ni palpitations, ni suffocations, il ne subit pas d'accès ou de perte de la sensibilité.

DIAGNOSTIC

Il est en général facile de faire le diagnostic du pouls lent permanent, surtout quand les signes cardinaux sont au complet. Mais il est bien entendu suivant l'opinion de M. Huchard, que l'existence simultanée de tous ces signes, ne sera pas toujours nécessaire pour reconnaître l'affection. Un seul symptôme convenablement interprété, permettra dans la majorité des cas, de poser le diagnostic. Et c'est certainement pour avoir méconnu l'importance et l'interprétation de ces symptômes considérés isolément que l'on a été conduit à distinguer plusieurs variétés de pouls lent : pouls lent physiologique, pouls lent permanent, pouls lent transitoire ou paroxysmique. En réalité, toutes ces variétés n'ont aucune raison d'être, car dans le syndrome de Stokes-Adam, le pouls peut être ralenti, soit d'une façon permanente, ce qui est le cas le plus habituel, soit d'une façon intermittente.

L'observation de Bristowe, (Obs. V) paraît fort démonstrative à ce dernier point de vue : ce malade qui présentait tous les symptômes au complet, n'avait pas un pouls constamment lent, celui-ci montait à 70-80 pulsations à la minute.

C'est en effet, bien à tort que l'on a considéré que

pour la constitution du tableau clinique, il devait exister une sorte de lien nécessaire, indissoluble, entre le ralentissement du pouls et les phénomènes nerveux : vertigineux, convulsifs ou comateux. « L'affection qui nous occupe, dit M. Hirtz (1), n'est pas il est vrai des plus communes, mais lorsqu'elle sera plus complètement connue; lorsque les modalités de chacun de ses symptômes seront précisés, est-il irrationnel de penser qu'elle subira la même évolution que tant d'autres et les affections du système nerveux en particulier.

L'hystérie à chacun de ses stigmates si nets, si bien caractérisés aujourd'hui qu'un seul d'entre eux suffit pour classer tel malade hystérique. Tachycardie, goitre, exophtalmie étaient autrefois trois termes dont la réunion seule pouvait constituer une maladie de Basedow-Graves; on sait quelle atténuation les travaux modernes, ceux de M. Marie en particulier ont apporté à l'absolutisme d'une pareille doctrine ».

Quant à l'existence du pouls lent dit physiologique, il est bien certain que le grand nombre de cas que l'on a rapporté, doit rentrer dans la variété des cas incomplets, frustes pour employer l'expression consacrée. En particulier celui de Napoléon I^{er}, sujet à des crises d'épilepsie, a-t-on dit, et qui de ce fait paraît fort peu démonstratif. La coïncidence mérite, tout au moins, d'être notée.

Les causes de bradycardie en dehors de l'affection que nous étudions sont nombreuses; la période qui

(1) Hirtz; *Gazette des Hôpitaux*, 1895.

suit les maladies aiguës (pneumonie, fièvre typhoïde, érypsipèle, rhumatisme articulaire aigu), les intoxications médicamenteuses (digitale, belladone, jusquiame, aconit, ciguë, colchique, opium), le tabac, le café, le thé; les maladies du tube digestif, du foie, de l'intestin, voilà autant de circonstances dans lesquelles ce symptôme peut se manifester. Il faudra s'en souvenir à l'occasion pour en faire le diagnostic différentiel.

Les accidents nerveux fourniront matière à un diagnostic plus délicat, en effet auprès d'un malade en proie à un accès syncopal ou épileptiforme, le médecin peut être hésitant sur la nature de la maladie à laquelle il doit rattacher les symptômes qui se déroulent devant lui. Ignorant des antécédents du malade il pourra fort bien ne pas penser à une affection qui n'est pas en somme très connue. L'étude du diagnostic sur les affections similaires est donc pleine d'intérêt pratique et d'utilité thérapeutique.

Il est à peine utile de s'arrêter à la coïncidence d'un vertige physiologique produit par ses mouvements rotatoires, les circonstances concomitantes donneraient des éclaircissements suffisants.

Le vertige épileptique vraie est fugace, une légère obnubilation, un nuage qui passe devant les yeux en sont les principaux éléments, il s'accompagne moins souvent que celui du pouls lent, de cette sensation d'anéantissement et de terreur, propre à la maladie qui nous occupe. Le vertige de Ménière se complique presque toujours de bourdonnements d'oreilles violents

et stridents, mais par cela même plus intenses que l'aura modérée précédant le vertige du pouls lent permanent.

De plus la rotation du corps est très accentuée dans ce cas et ne rappelle pas l'affaissement sur place de notre vertige ; les vomissements et les nausées sont plus fréquents à la fin du vertige de Menière.

Le vertige gastrique peut facilement donner lieu à une erreur de diagnostic à cause des vomissements qui l'accompagnent.

Dans ce dernier cas pourtant, les vomissements sont plutôt alimentaires et l'intestin participe aux troubles digestifs généraux, conditions qui ne se rencontrent pas dans les troubles gastriques et vertigineux d'origine cérébrale. Ce sont plutôt ici des nausées que des vomissements.

Lorsque la syncope est due à l'apoplexie cérébrale, la perte de connaissance est complète, mais le cœur continue à battre, le pouls est rare, mais plein et grand ; lorsqu'elle est consécutive à une hémorrhagie, évidemment le diagnostic est facile à faire, il n'en est pas de même de l'état syncopal qui peut suivre la commotion cérébrale, et toute absence de commémoratif pourra induire en fausse route.

Les données qui permettront de différencier le coma et les accidents épileptiformes des accidents semblables dans la méningite et la pachyméningite seront fournis surtout par la fièvre, le délire et les paralysies consécutives qui, on le sait, n'existent pas dans la symptomatologie du pouls lent permanent.

Quand au coma hystérique, il sera bien aussi facile à séparer du coma survenant dans le pouls lent permanent. Les symptômes de la crise peuvent, il est vrai, prêter à l'erreur ; la face est vultueuse et injectée de sang, les veines jugulaires sont gonflées et distendues ; enfin, l'oppression est intense comme s'il y avait menace d'apoplexie. A cette perte de connaissance succèdent des convulsions dont l'allure si caractéristique permettra de faire le diagnostic. La durée et la terminaison de la crise sont d'ailleurs différentes dans les deux cas.

Le syndrome de Stokes Adams se complique très fréquemment de manifestations urémiques, la convulsion urémique à type épileptoïde débute par de la perte de connaissance ; elle s'accuse par des secousses qui passent successivement par les deux stades toniques et cloniques ; l'attaque se termine par un état somnolent ou comateux, avec respiration stercoreuse. Mais l'absence d'aura est presque constante ; la pâleur qui chez nos malades marque le début de la crise n'existe pas ici ; la perte de connaissance complète dans la crise épileptiforme, ne se produit ici qu'en partie.

Comme dans les crises du pouls lent permanent, on note dans l'urémie des troubles pupillaires et la mort fréquente dans le coma qui suit l'attaque. Mais encore ici, l'examen du pouls qui est fréquent et l'analyse de l'urine lèveront les doutes.

Souvent l'urémie s'ajoute au grand syndrome du pouls lent, il est difficile alors de séparer, ce qui dans les accidents syncopaux ou convulsifs est dû à l'urémie de ce qui provient de la maladie elle-même. Une

excellente pierre de touche sera le traitement qui dans ce cas sera le régime lacté exclusivement.

Un cas de ce genre, apporté par M. Debove⁽¹⁾, a été le sujet d'une discussion à la Société Médicale des Hôpitaux.

OBSERVATION VI

Il s'agit d'un homme de 83 ans, présentant des syncopes et de la dyspnée. L'urine ne contenait ni sucre, ni albumine; il y avait un léger œdème des malléoles. Les crises dyspnéiques semblaient d'origine urémique comme cela se voit chez certains néphrétiques. Aussi en présence de la petite quantité d'urine 5 à 800 grammes, malgré l'absence d'albumine, je pensais que le malade était urémique. Sous l'influence du régime lacté, l'urine augmenta. La persistance du pouls lent sans dyspnée, ni crise nerveuse, me confirma dans cette idée que la lenteur du pouls n'est pas la cause des phénomènes observés et qu'ils peuvent être rapportés à la dyspnée urémique.

Le traitement employé vint à l'appui de cette façon de voir, mais l'analyse des urines nous fournit des arguments plus décisifs.

Le 1^{er} jour du régime lacté, le malade excréta 8 gr. d'urée dans les 24 heures, puis : 9 gr. 68; 10 gr. 91; 10 gr. 57; 10 gr. 6; 9 gr. 42; 11 gr. 15; 13 gr. 55; 13 gr. 70; 12 gr. 85; 20 gr. 58.

A partir de ce moment le chiffre oscilla autour de 20 gr. Les accidents s'étaient rapidement améliorés puis avaient disparus.

Au cours de la discussion, M. Debove précise sa pensée en disant que le pouls lent est la cause directe, chez les individus qui en sont affectés, de modifications

(1) *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1888.

dans la circulation et la pression rénale, amenant une dépuratation insuffisante de l'économie, et c'est à cette élimination insuffisante des déchets, qu'il attribue les accidents de dyspnée et de lipothymie qui doivent dès lors être rapportés à l'urémie.

Il s'appuie d'autre part, sur la persistance du pouls lent après la disparition des accidents dyspnéiques, pour démontrer qu'ils ne sont pas sous la dépendance directe du ralentissement du pouls.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les causes de l'affection qui nous occupe sont assez obscures. Il semble toutefois qu'elle soit plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Cette prédisposition du sexe masculin est assez difficile à expliquer autrement que par des motifs qui sont quelque peu banals, tels que tendance plus prononcée à l'athérome, fréquence plus grande des traumatismes, émotions violentes, fatigues exagérées. En outre, c'est une affection contemporaine de la vieillesse, c'est-à-dire de la sénilité artérielle, de l'artériosclérose. On peut la rencontrer sans doute chez des jeunes gens, des adultes, mais en règle générale, ce sont les vieillards qui en sont atteints, et c'est chez ces derniers que le pronostic est le plus grave. Il n'est pas toujours aisé de trouver à la maladie du pouls lent une cause déterminante satisfaisante pour l'esprit, et à ce point de vue, bien des cas restent inexpliqués. Nous placerons dans ce cadre, ces cas où la lenteur du pouls paraît due exclusivement à une cause constitutionnelle. L'influence de l'athérome est aujourd'hui unanimement reconnue, et c'est par l'intermédiaire de lésions vasculaires que l'on peut et que l'on doit incriminer l'alcoolisme, le rhumatisme et la syphilis plusieurs fois notée dans les antécédents. (Thornton, Régnaud).

M. Hirtz a dans ces derniers temps fortement insisté sur le rôle de l'anémie et du surmenage comme facteurs étiologiques importants. Nous rapporterons ici quelques observations où la cause s'est exceptionnellement montrée en toute évidence.

OBSERVATION VII

Excessive lenteur du pouls, docteur SOMMERVILLE (The Practitioner, mars 1896) (Résumée).

Il s'agit ici d'un homme de 37 ans, exerçant une profession libérale, d'une grande sobriété, ne fumant pas, ayant toujours joui d'une excellente santé, quoique peu robuste. Depuis quelque temps l'embarras de ses affaires, lui avaient causé quelques ennuis il avait des troubles gastriques, ses digestions se faisaient mal. Un certain soir il s'était couché comme d'habitude très bien portant, mais la nuit fut mauvaise, insomnie complète. Le matin il eut plusieurs vomissements. Le médecin appelé examina le malade qui se sentait déjà mieux et voulait sortir, il constate que le pouls ne présentait de particularité que par sa lenteur, il ne battait que 25 fois à la minute. Le malade avait mangé la veille à son souper du poisson salé.

OBSERVATION VIII

ROSENTHAL (*Mal. du syst. nerv.*, p. 329).

Le ralentissement permanent du pouls par irritation des fibres cardiaques du pneumo-gastrique constitue un phénomène plus intéressant que bien connu des lésions cervicales. J'en ai décrit un

cas qui a toute la valeur démonstrative d'une vivisection ; il s'agissait d'un garçon de 15 ans, qui avait reçu un coup de couteau au niveau de la sixième vertèbre cervicale et avait eu des troubles passagers de la connaissance et une hémiparésie droite, disparue au bout de 24 heures.

On nota ensuite une dilatation des deux pupilles, surtout de la gauche, et pendant 4 secondes le pouls oscilla entre 56 et 48 battements par minute.

OBSERVATION IX

Un cas de pouls lent avec syncope, survenue pour la première fois deux ans après un traumatisme du cou. HALBERTON (In Thèse de Blondeau) (résumée).

Un gentleman âgé de 64 ans, étant à la chasse au mois de novembre 1834, tomba de cheval sur la tête, le menton portant violemment sur le sternum. Il perdit connaissance et, revenant à lui se plaignit de « s'être cassé le cou ». Au bout de trois mois, on put le transporter à Londres où il fut examiné par un médecin, le malade paraissait en excellente santé, mais se plaignait toujours de ne pouvoir tourner la tête. On ne nota rien de nouveau jusqu'au mois de janvier 1837. A cette époque, il eut une syncope. Un médecin qu'on envoya chercher, constata que le pouls ne battait que 20 fois à la minute.

Au mois de mai 1837, son pouls battait 33 fois à la minute quand il n'était sous l'influence d'aucune excitation.

Avec le temps, les attaques augmentèrent en fréquence et en gravité. La première succession d'attaques alarmantes survint en 1838. La veille, le malade avait mangé de grand appétit à son dîner, et le lendemain vers 4 heures de l'après-midi, il eut une syncope. L'attaque unique la plus grave, excepté celle à laquelle il succomba, survint au moment de dîner 6 mois avant sa mort. Il avait mangé rapidement une cotelette de mouton et était en

train d'en manger une deuxième quand il tomba subitement en syncope. La dernière attaque eut lieu également pendant le dîner et ne différait en rien des attaques précédentes.

L'autopsie faite 36 heures après, permit de constater que tous les organes étaient à peu près sains, à ceci près que le trou occipital était changé de forme, le diamètre antéro-postérieur étant beaucoup diminué : « l'extrémité inférieure de l'apophyse odontoides semblait avoir été repoussée en arrière et élevée, pour ainsi dire au-dessus de son niveau normal ».

Ces deux dernières observations sont parfaitement comparables, il s'agit dans les deux cas de traumatismes de la région cervicale. Dans l'observation d'Halberton, nous voyons le développement d'exostoses produire la diminution de calibre du canal rachidien, la compression de la moelle, et le syndrome morbide s'ensuivre.

Dans une observation très intéressante de Rotureau, les chagrins paraissent être la seule circonstance étiologique qui puisse être invoquée.

Il s'agit d'un médecin ancien inspecteur des eaux de Néris et de Plombières, âgé de 70 ans.

Il avait toujours joui d'une excellente santé jusqu'au moment où ses fonctions administratives lui furent retirées. Il conçut un violent chagrin de cette disgrâce et sa santé s'altéra subitement, il eut des syncopes, des crises épileptiformes et le pouls ne battait plus que 44 fois à la minute.

Toutes ses observations nous montrent bien un rapport de cause à effet, mais nous instruisent peu, sur le

mécanisme intime, le processus pathogénique qui détermine l'apparition de l'affection.

En présence d'un ralentissement du pouls, il paraissait logique au premier abord, d'en attribuer l'origine à l'altération du cœur. Aussi voyons nous les premiers observateurs, s'engageant dans cette voie, torturer les faits, accumuler hypothèses sur hypothèses, et l'autopsie rester impuissante, en fin de compte, à expliquer la nature des phénomènes observés pendant la vie. Si ces auteurs ont fait fausse route, c'est pour avoir trop longtemps oublié que le cœur n'est pas une machine automatique mais un organe essentiellement dépendant de l'influx nerveux, tour à tour modérateur et accélérateur, à qui est dévolu l'importante mission d'en régler constamment le rythme.

On peut dire que ces deux points de vue de la question résument tous les essais pathogéniques qui ont été donnés depuis le commencement du siècle jusqu'à ce jour.

Nous allons entrer maintenant, avec quelques détails dans l'exposé de ces diverses doctrines.

Théorie cardiaque. — Stokes et Adams furent frappés de rencontrer chez presque tous les malades dont ils firent l'autopsie : la surcharge graisseuse du cœur. Ils trouvèrent aussi de la myocardite, de l'athérome, de l'aorte et des valvules, mais la dégénérescence graisseuse était la lésion dominante. L'examen des autres organes n'avait rien donné de positif. Aussi était-il tout naturel de les voir chercher du côté du cœur, la cause de la

maladie qu'ils découvraient. Pour eux, par conséquent, ralentissement du cœur, attaques syncopales et épileptiformes, relevaient d'une même cause la dégénérescence cardiaque : « En expliquant ces particularités, dit Stokes, M. Adams est très disposé à les attribuer à un état plus ou moins complet de paralysie du cœur, résultant de l'obstruction des vaisseaux coronaires. La disparition du pouls était due évidemment à la faiblesse du cœur, plutôt qu'à l'altération des valvules aortiques ».

Cette théorie dans son absolutisme est manifestement inexacte : inexacte au double point de vue clinique et expérimental. Au point de vue clinique : car tous les jours on trouve à l'autopsie des lésions d'athérome cardiaque, sans que de son vivant le malade ait présenté le phénomène du pouls lent permanent. D'autre part l'autopsie d'individus atteints de cette affection a permis de constater quelquefois que cet organe était absolument sain. Au point de vue expérimental, cette théorie est encore en contradiction avec les données actuelles de la physiologie. A cette époque, on croyait encore que le cœur se contracte d'autant moins vite que la pression sanguine est plus élevée, tandis que M. Marey a démontré qu'il se contracte d'autant plus vite qu'il est plus insuffisant à sa tâche. C'est lorsque la pression tend à baisser dans les artères que les contractions deviennent plus rapides, cherchant ainsi à compenser par la vitesse ce qu'elles ont perdu en énergie.

Ainsi donc si dans la myocardite les contractions

deviennent à la longue impuissantes à lancer l'ondée sanguine dans les vaisseaux, loin de diminuer elles augmenteront de nombre.

Les idées émises par Stokes, sur la pathogénie du pouls lent, furent acceptées sans contrôle par tous ses contemporains et pourtant dès 1841 Halberton avait publié un cas où l'étiologie si nette, si localisée, aurait dû montrer, l'insuffisance tout au moins, de la notion de l'origine cardiaque.

Dans cette observation le médecin anglais attribuait, avec juste raison, les accidents syncopaux à des exostoses osseuses du trou occipital, exerçant une compression mécanique sur les parties avoisinantes du bulbe. La coïncidence de ces deux grands symptômes : lenteur permanente du pouls et syncopes se manifestant avec une solidarité si frappante ; était trop évidente pour que Halberton ne songeât pas à leur attribuer une cause unique, c'est-à-dire, le traumatisme bulbaire mais soit que le cas de son malade lui parût un fait trop spécial, soit pour toute autre raison il ne crût pas devoir tirer des conclusions plus générales.

Théorie bulbaire. — A cette première phase de l'histoire pathogénique du pouls lent permanent, succède une autre phase où la question nous apparaît sous un autre jour. Cette évolution avait, du reste, été préparée par les observations relatées par Rosenthal, Thornton, Sommerville. Dans tous ces cas il s'agit soit de traumatisme affectant la moelle, soit des tumeurs exerçant une compression sur le trajet de pneumogastrique, soit

d'intoxication alimentaire réagissent sur les filets nerveux de la muqueuse stomacale.

S'appuyant sur ces faits et sur son expérience personnelle, Charcot proclame dans ses leçons de la Salpêtrière que le pouls lent permanent est une affection bulbaire : « Quelle est donc l'origine du ralentissement du pouls et des accidents qui s'y surajoutent ? Je suis très porté à croire, je le répète, qu'elle doit être cherchée dans la moelle épinière, ou dans le bulbe ». Son élève Blondeau, tire les mêmes conclusions de toutes les observations qu'il rapporte en 1879 dans sa thèse inaugurale : « L'existence de manifestations bulbaires, évidentes telles que la dyspnée, le vomissement, les troubles de la calorification, nous autorise à supposer sous toutes réserves que la lenteur permanente du pouls avec crises épileptoïdes pourrait être sous la dépendance d'une altération bulbaire, ce qui semblerait résulter aussi des faits de Rosenthal et Halberton ».

L'observation clinique seule n'autorisait pas la nouvelle école à renverser la théorie de Stokes et à la remplacer par une autre qui aurait pu être considérée à bon droit comme n'étant pas plus conforme à la vérité scientifique. Mais cette dernière s'était assurée, en plus, le concours d'un auxiliaire précieux, celui des lumières de la physiologie.

Avant d'aller plus loin, il importe de rappeler sommairement, quelques notions sur l'innervation du cœur.

Nous distinguerons tout d'abord une centre intracardiaque et un appareil périphérique.

Remack par sa découverte, en 1838, de cellules ganglionnaires dans les parois du cœur fit faire un grand pas à la connaissance des battements de cet organe. Les travaux de Wolkman, de Stannius, de Ludwig et de Bidder confirmèrent ceux de Remack, en précisant d'avantage le rôle de ces ganglions nerveux. Il fut démontré que ces ganglions constituaient des centres autochtones, se suffisant à eux-mêmes, capables à eux seuls de commander les mouvements cardiaques.

Pour ce qui est de l'appareil périphérique, les travaux des frères Weber, de Budge et de Claude Bernard ont démontré qu'il réagissait suivant deux modes différents. Il était soit accélérateur, propriété du système sympathique ; soit modérateur, propriété apparente, au moins, du pneumogastrique.

Les fibres sympathiques accélératrices se rencontrent d'après M. François Franck, dans le cordon du grand sympathique du cou et le ganglion cervical supérieur où elles proviennent de la partie supérieure de la moelle cervicale, dans le ganglion cervical moyen et l'inférieur. De là partent les nerfs sympathiques qui vont aboutir au plexus cardiaque, schématiquement au nombre de trois : supérieur, moyen et inférieur, mais, en réalité, présentant les plus grandes variétés, s'anastomosant, se divisant des façons les plus diverses.

Les filets frénateurs se détachent du tronc du pneumogastrique au cou et à la partie supérieure du thorax. Mais ils ne sont issus du vague qu'en apparence. C'est, en réalité, le spinal qui leur donne naissance par

l'anastomose de la branche-interne avec le ganglion plexiforme du pneumogastrique. Une fois le spinal détruit, le pneumogastrique ne réagit plus sur le cœur. « Les cordons nerveux ne font que transmettre au cœur les ordres du système nerveux central. Le centre-frénateur paraît avoir son siège assez nettement précisé aujourd'hui. D'après M. Laborde, il se localiserait dans la région postero-externe du bulbe, non loin de la couronne radiculaire du noyau sensitif (racine bulbaire ou descendante du trijumeau), exactement au niveau des amas bulbaires, que les recherches de Stilling, Clarke, Van Deen, Huguenin, les coupes de Mathias Duval, ont si bien fait connaître sous le nom de noyaux accessoires de l'hypoglosse et des nerfs mixtes (pneumogastrique, spinal, glosso-pharyngien) ».

L'origine des fibres accélératrices est moins précisée. Elles ont pu être suivies sur une partie de leur trajet, mais leur point de départ reste ignoré.

De l'exposé du rôle physiologique, du pneumo-gastrique et du nerf grand sympathique, découle une double pathogénie possible : modification du système sympathique accélérateur ou irritation du système vago-spinal frénateur. Au point de vue théorique, les considérations où nous sommes entrés au sujet de l'origine incertaine du sympathique, nous permettent d'éliminer cette première interprétation. En cela du reste, nous sommes d'accord avec les données cliniques qui n'ont pas fourni d'exemple où le syndrome aurait pu être rattaché à des altérations des fibres du sympathique.

C'est donc l'excitation du pneumo-gastrique qui doit

finalement être mise en cause. Cette excitation pourra porter sur un point quelconque du trajet, soit du spinal, soit du pneumo-gastrique, soit sur le noyau d'origine bulbaire. Et cette façon de voir est confirmée par l'observation clinique qui nous montre des cas où ces diverses localisations se sont manifestées. C'est l'observation de Stackler dont le malade a le pneumogastrique comprimé par une dilatation de la crosse de l'aorte, c'est le malade de Lannois qui a un pneumogastrique emprisonné dans une gangue de ganglions anthracosiques ; c'est le cas de Tzermack, qui avait la faculté de faire varier à volonté son propre rythme cardiaque en exerçant une compression sur le trajet accessible du nerf, c'est encore le cas du malade dont M. Brissaud nous rapporte l'histoire : jeune homme présentant d'abord une tuberculose localisée à l'épididyme et quelques jours après, une paralysie faciale avec lenteur marquée du pouls. M. Brissaud n'hésite pas à rattacher ce syndrome à la localisation d'une tuberculose secondaire au niveau des noyaux de la septième et de la dixième paire (1).

Il est certain qu'une gomme, un tubercule, un foyer de pachyméningite, un traumatisme direct, sont capables à titre égal, de produire des crises de pouls lent permanent.

Ainsi donc, dans ces cas, l'explication se déduit très naturellement de l'exposé des faits. Mais est-ce une loi générale et constate-t-on invariablement des altérations nerveuses dans tous les cas ? Assurément non, et bien

(1) Brissaud : *Presse médicale* 1896.

souvent on n'a trouvé aucune lésion bulbaire, aucune compression des vagues, aucune irritation apparente, ce qui fait dire à M. Debove (1) : « Jusqu'à nouvel ordre, il est donc nécessaire de considérer l'altération bulbaire comme une hypothèse concordant avec ce que nous savons de la physiologie du bulbe et de l'influence des pneumogastrique sur le cœur, mais comme une hypothèse à laquelle manque toute consécration anatomique. »

Théorie de l'ischémie bulbaire. — M. Huchard a proposé enfin une troisième théorie, théorie éclectique qui a du moins le mérite de ne point offrir un caractère exclusif ; ici il est tenu compte de l'élément nerveux et de l'élément cardiaque, mais un rôle prépondérant est attribué à un troisième facteur : l'artério-sclérose.

Brow-Sequart en 1850, puis Duret et Conty ont démontré que l'excitation du bulbe et l'anémie bulbaire par athérome de ses artères, donnent lieu au ralentissement du pouls.

Duret en 1878 produisait ce dernier par des traumatismes cérébraux et Conty avait déjà démontré que l'arrêt du sang dans l'encéphale, détermine une augmentation de la tension artérielle et le ralentissement des battements cardiaques. Ainsi donc l'évolution pathogénique est la suivante : athérome cardiaque et athérome bulbaire, anémie, réaction sur la pneumogastrique et ralentissement du pouls. Quand au rôle de

(1) Debove : *Société médicale des Hôpitaux* 1888.

l'élément cardiaque, M. Huchard le précise dans les termes suivants : « Il semble que la faiblesse impulsive du cœur, dans les cas d'artério-sclérose de cet organe n'est pas un facteur à dédaigner et qu'elle doit agir comme cause provocatrice de l'anémie bulbaire, quand celle-ci est depuis longtemps déjà, préparée par l'état athéromateux des vaisseaux de la moelle allongée ».

Mais dans bien des cas on n'a jamais trouvé cette dégénérescence des artères du bulbe. L'explication devient alors des plus difficiles, et il faut admettre dans ces cas que l'insuffisance d'impulsion du cœur athéromateux, atteint de dégénérescence graisseuse joint au spasme des artères qui dans les cas d'hypertension précède l'artério-sclérose, est suffisante pour provoquer l'anémie bulbaire.

On peut même se demander si par ricochet cette excitation des vagues par anémie bulbaire n'aide pas à la dégénérescence du cœur. Rossanoff, Wassilieff, Fano, ont en effet admis dans le vague, la présence de fibres trophiques spéciales, et pour eux ce serait l'altération de ces fibres qui produirait la dégénérescence graisseuse du cœur. Nous verrions alors un cœur malade amener l'altération du vague qui à son tour augmenterait la lésion du cœur.

Les accidents syncopaux et apoplectiformes s'expliquent aussi par l'anémie des centres nerveux, le cœur cessant d'envoyer au cerveau le contingent nutritif auquel la plupart de ses actes sont subordonnées. Du reste ce mécanisme avait déjà été entrevu par Stokes qui nous raconte à ce sujet qu'un de ces malades avait

l'habitude de faire avorter sa crise, chaque fois qu'il la sentait venir, en mettant sa tête en bas. Letulle nous dit dans sa Thèse d'agrégation : « Le mécanisme intime semble être le suivant : le cœur s'arrête excité par les pneumogastriques, le sang n'arrive plus à l'encéphale, et cette anémie bulbaire provoque l'attaque ».

Hallopeau (1) explique de la même façon les attaques. « L'excitation du nerf vague par le sac qui le comprimait, donnait lieu au ralentissement des contractions cardiaques, par instants le nerf réagissait plus vivement, le cœur s'arrêtait, le sang n'arrivait plus à l'encéphale, et cet état d'anémie provoquait les crises caractérisées par la perte de connaissance, la dyspnée, les convulsions et les cris automatiques dont l'origine était sans doute un trouble dans les fonctions de la protubérance, car l'expérimentation a montré que cette partie du ané-socéphale est le centre du cri réflexe ».

Il est une objection que l'on ne manquera pas de faire à la théorie de l'ischémie bulbaire fondée sur l'artério-sclérose. C'est que l'on a observé, ainsi que nous l'avons déjà dit, des cas de pouls lent, chez des individus absolument indemnes de toute lésion athéromateuse. Peut-être, alors, serait-on en droit de faire intervenir l'ischémie spasmodique.

En résumé, la tendance de M. Huchard est de placer la modification initiale ailleurs que dans le bulbe et

(1) Hallopeau. *Revue de médecine*, 1882.

de ne la voir s'étendre à ce dernier que secondairement. Il est certain que dans bon nombre de cas, cette évolution pathogénique doit être admise, mais à côté de ces cas confirmatifs, combien qui restent inexpliqués. En est-il de même de la théorie bulbaire ? Nous avons déjà dit que certains auteurs en constatant la fréquente absence de lésions anatomiques, déniaient tout fondement solide à la théorie Charcot.

Les lésions peribulbaires sont rares en effet, et dans bien des cas le bulbe et les parties voisines sont saines. A de telles remarques on peut cependant répondre qu'il est des lésions indiscutables que l'observation microscopique reste impuissante à déceler, c'est ainsi que l'hystérie, l'épilepsie, la neurasthénie bien que définies comme entités morbides n'ont aucun substratum anatomique actuellement constitué. « Est-il donc plus étrange de voir l'anatomie et l'histologie rester muettes pour le syndrome en question, que pour tant d'autres affections qui ne sont dénommées névroses que parce que leurs lésions intimes demeurent, aujourd'hui encore, tout à fait mystérieuses (1) ».

A un autre point de vue, l'esprit semble plus satisfait de voir le système nerveux devenir le pivot de l'affection. Cette interprétation semble plus rationnelle quand on sait que le syndrome du pouls lent a pu être observé avec plus ou moins de netteté dans diverses maladies nerveuses (chez les aliénés, les mélancoliques)

(1) Hirtz. *Gazette des Hôpitaux*, 1895.

et que des phénomènes de même ordre, quoique transitoires se sont manifestés à la suite d'intoxications et de maladies (dyphtérie) dont l'action prédominante sur le système nerveux est bien connue.

TRAITEMENT

La thérapeutique à suivre dans le cas de pouls lent, est différente suivant le degré de gravité de l'affection.

Si la santé paraît normale, si l'on ne constate pas d'autres symptômes que la lenteur du pouls, si l'on n'a pas de données précises sur le facteur étiologique faut-il intervenir?

Dans une telle circonstance, il paraît plus logique de se borner à recommander l'observation des principes de l'hygiène: on évitera les excès de quelque nature qu'ils soient, on préviendra de la sorte l'athérome, et le cœur ne sera pas obligé de fournir un surcroît de travail nécessaire à une irrigation plus active du cerveau.

Mais en présence d'accidents symptomatiques, il y a au contraire une indication précise pour intervenir. Nous avons vu que l'affection qui nous occupe, était surtout fonction d'artério-sclérose, nous n'aurons pas par conséquent d'autre objectif thérapeutique que cette dernière lésion, et il faudra la considérer, soit au cœur, soit aux artères, soit aux reins.

A la base de notre médication nous plaçons l'iodure de potassium. Ce médicament devra être employé très longtemps pour qu'on puisse constater ses bons effets. On pourra le donner 20 jours par mois et le continuer

tant qu'on ne verra pas surgir les contre-indications de son emploi : fatigue de l'estomac, iodisme, hypotension artérielle. L'action de ce médicament est en partie double ; il est résolutif d'une part, et vaso-dilatateur d'autre part.

Pour combattre l'ischémie bulbaire qui résulte du mauvais état des artères, M. Huchard conseille, soit le nitrite d'amyle à la dose de 3 à 4 gouttes matin et soir, soit 8 à 10 gouttes par jour de la solution alcoolique au centième de trinitrine, médication dont l'usage peut être prolongé pendant un certain temps concurremment avec l'iodurè. On peut encore à son avis, pour agir plus rapidement, faire une injection sous-cutanée d'après la formule suivante :

Eau distillée.....	10 gram.
Solut. alcool. de trinitrine à 1/100.....	XL gouttes.

à la dose de 2 à 3 quarts de seringue par jour.

Mais que le cœur vienne à faiblir, qu'il vienne à être atteint de dégénérescence cardiaque ce qui arrive fréquemment, il faudra venir à son secours à l'aide des toniques habituels. La caféine en potion ou en injection sous-cutanée trouve ici son indication formelle.

Le sulfate de spartéine, la strychnine, la noix vomique (Laveran ont donné de bons résultats. On est généralement d'accord pour repousser l'emploi de la digitale qui a pour résultat de ralentir les battements cardiaques. Néanmoins quand la faiblesse du cœur et l'abaissement de pression artérielle sont suffisamment pro-

noncés, quand il existe des lésions valvulaires mal compensées et que l'asystolie est imminente, la digitale doit être prescrite.

C'est du reste l'opinion professée par M. Potain (1) qui dans une récente leçon clinique sur l'indication et la contre-indication de l'emploi de la digitale dit que le nombre de pulsations dans certaines formes de pouls lent, peut être accéléré sous son action.

Les accès une fois constitués nécessitent le traitement habituel des états syncopaux, c'est-à-dire : décubitus dorsal, excitations diverses, etc., etc.

Il est bien entendu que si l'histoire de la maladie fournit des renseignements sur la cause probable de l'affection, c'est contre elle que la thérapeutique devra diriger ses efforts. Si l'on a affaire à un syphilitique le traitement intensif devra être institué sans perdre de temps.

Une médication un peu spéciale qui consiste à prescrire de la thyroïdine et de l'iodothyroïne sera dirigée avec une extrême prudence ; ces agents qui ont pour action d'accélérer le cœur déterminent souvent des syncopes. Il en est de même de l'hypophysine, nouveau médicament introduit dans la thérapeutique par E. de Cyon pour le traitement de l'acromégalie. Du reste la science n'est pas encore fixée à ce sujet puisque certains auteurs admettent que l'iodothyroïne et l'hypophysine possèdent au contraire la propriété de ralentir et de renforcer les battements du cœur.

(1) Potain, *Bulletin médical*, 26 mai 1900.

En présence d'attaques épileptiformes, il faudra songer à l'urémie et recourir le plus vite au régime lacté. L'observation de M. Debove montre le bienfaisant résultat qu'en a retiré son malade ; le lait manifeste son action comme agent préventif et curatif de l'anémie, comme médicament gastrique et comme agent hypotenseur. Une autre prescription non moins essentielle, sera de faire observer la diète carnée, la diète des toxines alimentaires, douées d'un pouvoir constricteur considérable. On réalise ainsi une indication thérapeutique de la plus haute importance, puisqu'on contribue à abaisser la tension artérielle, à économiser et à favoriser le travail du cœur atteint dans sa puissance contractile.

CONCLUSIONS

1. Le pouls lent permanent ou syndrome de Stokes Adams se caractérise par la lenteur du pouls, des accidents apoplectiformes et épileptiformes.

2. Le diagnostic du pouls lent (symptôme isolé), pourra être dans certains cas difficile. La connaissance des antécédents étiologiques permettra de le classer.

3. Cette affection paraît due à une modification anatomique ou fonctionnelle du bulbe selon la théorie de Charcot.

4. L'inconstance des lésions nerveuses, la marche irrégulière de la maladie, paraissent être plutôt en faveur d'un trouble fonctionnel.

5. La dégénérescence cardiaque et l'actério-sclérose bulbaire, paraissent réaliser principalement les conditions étiologiques de cette affection.

6. Le même rôle étiologique est dévolu au surmenage et à l'anémie, et en général à toutes les causes qui peuvent réagir sur le bulbe.

7. Les deux grandes indications thérapeutiques sont :
1° Combattre l'artério-sclérose, 2° prévenir l'anémie
bulbaire.

Vu le président de la thèse :
POTAIN

Vu le Doyen :

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

Adams. Mémoire sur quelques cas de pouls lent permanent, *Dublin, hosp. reports.* V, (1827).

Stokes. Maladies du cœur et de l'aorte (1846).

Halberton. In medical chirurg. *Transact. of. the Royal Society.* London, vol. XXIX (1841).

Claude Bernard. Influence de la section des pneumogastriques sur les contractions du cœur (1849).

Vulpian. Leçons sur la physiologie du syst. nerveux, t. I, (1858).

Hutchinson. On fractures of the spine. *In the London hospit. report*, t. III, (1866).

Rosenthal. In *Zeitschr. für, fract. Heilkünde*, n° 46, (1866).

Rotureau. *Union médicale*, mars 1870.

Cornil. *Société de biologie*, mai, 1875.

Malassez. *Société de biologie*, mai, 1875.

Sommerville. *The Practitioner*, mars, vol. XVI, 1875.

Flint. *Archives de médecine*, juillet, 1876.

Rendu. *Société des sciences médicales de Lyon*, 1877.

Blondeau. *Thèse*, Paris.

Lasègue. *Gazette des hôpitaux*, 26 mars, 1881.

Stackler. *Revue de médecine*, 1886.

Roux. *Gazette médicale de Picardie*, 1885.

Bristowe. *The Lancet*, London, 1885.

Ozanam. La circulation et le pouls. Histoire, physiologie, 1886.

Debove. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1888.

Huchard. Traité des maladies du cœur et des vaisseaux, 1889.

— *Bulletin de la Société de thérapeutique*, 1889.

Leflaive. *Gazette des hôpitaux*, 1891.

Hirtz. *Gazette des hôpitaux*, 1895.

Rendu. *Semaine médicale*, 1891.

Huchard. *Bulletin médical*, 21 novemb., 1898

